FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926 N°....

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

PRÉSENTÉE PAR

BERNARD FENAL

Né le 14 août 1895, à Dijon (Côte-d'Or.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AU COURS DES CIRRHOSES DU FOIE

Président : M. le Professeur BEZANÇON

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*,
93, boulevard Saint-Germain, PARIS.

1926

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHET Fils.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophtalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Physiologie	CAMUS.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Anatomie pathologique	ROUSSY.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LŒPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	N...
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Qui n'ont cessé de me prodiguer les marques de leur affection, je dédie ce travail en hommage de filiale reconnaissance.

A MON FRERE

En témoignage de la vive affection qui nous attache.

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A MA FIANCEE

AUX MIENS

A MES AMIS :

JEAN LACAPÈRE, ERNEST LAFONT, EDMOND CHARREAU

En souvenir des heures de travail en commun.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,

Membre de l'Académie de Médecine,

Commandeur de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

A MON MAITRE

M. le Docteur ANDRÉ JACQUELIN
Chef de clinique à la Faculté.

En hommage de profonde reconnaissance pour les conseils qu'il nous a prodigués au cours de nos études, et tout particulièrement à l'occasion de ce travail.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE TOULOUSE

M. le Professeur JEANNEL,
Doyen de la Faculté de Médecine.
(*In mémoriam.*)

M. le Professeur BÉZY,
M. le Professeur RISPAL
M. le Professeur agrégé DIEULAFÉ.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat (1920-1926)

Docteur LE NOIR, *médecin de l'hôpital Saint-Antoine.*
Professeur LEGRY, *médecin de l'hôpital de la Charité.*
Docteur MORAX, *ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière.*
Docteur HERSCHER, *médecin de l'hôpital Tenon.*
Professeur agrégé MOCQUOT, *chirurgien de l'hôpital Cochin.*
Docteur DARRÉ, *médecin de l'hôpital Cochin.*

A MES MAITRES :

Professeur agrégé CHARLES RICHET fils.
Docteur BOPPE, *chirurgien des hôpitaux.*
Docteur MARQUEZY, *chef de clinique à la Faculté.*

INTRODUCTION

L'importance du retentissement sur le foie des troubles du fonctionnement du cœur n'est actuellement ignorée de personne. Des travaux déjà anciens ont montré combien ce retentissement est précoce, et permet d'apprécier par son intensité, dans de nombreux cas, l'insuffisance du cœur droit.

On peut même dire, avec Gallavardin, que le foie, situé immédiatement en amont du ventricule droit, peut par sa distension passive au cours de l'insuffisance cardiaque, jouer le rôle de véritable voie de garage : alors que quelques verres de sang suffisent à noyer le poumon, plusieurs litres de liquide peuvent trouver place dans le domaine de la grande circulation.

C'est précisément cette voie de garage qui fait défaut chez les malades atteints de cirrhose hépatique, ou chez ceux dont le foie est emprisonné par la périhépatite scléreuse qui s'oppose à la dilatation de l'organe.

L'étude que nous avons faite de cette question nous a permis de dégager les caractères cliniques particuliers que revêt l'insuffisance cardiaque chez les malades à petit foie inextensible.

Ce travail nous a été inspiré par notre maître M. le Docteur André Jacquelin, chef de clinique à la Faculté — que nous tenons à remercier pour les conseils qu'il nous a donnés en cette circonstance, ainsi que pour la sollici-

tude qu'il nous a toujours témoignée pendant le cours de nos études. M. le Docteur Jacquelin nous a apporté les résultats des expériences qu'il a faites personnellement avec M. le Docteur Azoulay. Ces expériences viennent à l'appui de faits cliniques qui nous ont été fournis par les observations recueillies à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. le Professeur Bezançon — qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Que M. le Professeur Bezançon veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

On sait que le volume du foie, évalué par des mensurations précises, est devenu, au même titre que le taux de l'élimination urinaire, et les variations des œdèmes périphériques, interrogés par la pesée quotidienne, un des moyens de suivre l'évolution des désordres circulatoires. Chez le plus grand nombre des sujets jeunes atteints de cardiopathie mitrale, d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, en particulier, chaque crise de fléchissement cardiaque s'accompagne d'une poussée d'hépatomégalie douloureuse qui régresse lors de la cure cardiotonique. Le foie fait l'accordéon, selon la comparaison célèbre de Hanot.

L'état du foie est tellement parallèle à l'état d'asystolie dans les formes cardio-hépatiques habituelles, que P. Merklen accordait la plus grande importance aux variations globales de l'aire de matité cardio-hépatique, la diminution de cette aire permettant toujours, d'après lui, de porter un pronostic favorable.

Il arrive parfois, et nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce point, que cet accroissement de volume du foie résume presque à lui seul la symptomatologie de la déficience du cœur. L'asystolie est alors devenue presque

exclusivement hépatique (Andral, Hanot) et, fait très important, dans ces cas qui sont surtout observés chez les enfants, et de manière moins bien élucidée, chez l'adulte, les symptômes cardiaques peuvent ne plus occuper dans le tableau clinique qu'une place extrêmement réduite. C'est, avons-nous dit, surtout chez l'enfant que l'on rencontre des faits de cet ordre — et si chez eux « la congestion du poumon et des reins est rare, par contre, le foie est considérablement dilaté, énorme, quelquefois douloureux, mais revenant facilement sur lui même pour constituer le foie accordéon » (Barrié).

Le cardiaque peut alors faire avant tout figure d'hépatique, à tel point que le diagnostic de ses lésions risque d'être méconnu, faute d'un examen complet, systématique, qui doit toujours être pratiqué.

Comme l'a montré Weill (de Lyon), c'est le cas relativement fréquent des symphyses cardiaques du jeune âge, où l'interrogation du cœur reste muette, tandis que les manifestations du drame se déroulent dans l'abdomen au niveau du foie.

Vaquez, Gallavardin, Rosenbach ont même signalé des cas de congestion aiguë hépatique, traduisant de brusques insuffisances du cœur droit, et que l'on peut comparer, au point de vue pathogénique, à ces dramatiques accès d'œdème aigu du poumon par lesquels se manifeste la grande insuffisance du cœur gauche.

Dans le même ordre de faits, Gilbert et Villaret ont montré qu'au cours de l'attaque d'asthme, le surmenage du myocarde peut se déceler presque uniquement par une hépatomégalie douloureuse et transitoire ; et chez les hy-

pertendus, Castaigne et Heitz ont établi l'importance de l'augmentation de volume du foie comme signe très précoce, parfois isolé, de défaillance cardiaque menaçante.

On pourrait même dire qu'il existe assez souvent une proportion presque rigoureusement inverse entre l'intensité de la congestion hépatique, et le degré de l'insuffisance du cœur droit, ou du moins que chez les sujets à foie normal et souple, susceptible de se gorger du sang en stagnation dans le système veineux, l'insuffisance cardiaque s'en trouve en quelque sorte masquée et réduite.

Ce rôle vicariant de l'hépatomégalie des cardiaques a été noté par de nombreux auteurs. Il s'explique aisément par les connexions si intimes du cœur et du foie, par la brièveté de la veine cave inférieure, par le diamètre volumineux et le mode d'abouchement des veines sus-hépatiques, dispositions anatomiques dont Hanot et Rieffel, Hayem et Parmentier, ont invoqué le rôle dans la réalisation des formes hépatiques de l'asystolie.

Le foie apparaît ainsi comme une sorte de diverticule du cœur droit, un « lac régulateur » où peut s'accumuler, en cas de tendance à la stase, une masse de sang plus ou moins considérable.

Mais lorsqu'il existe une atrophie scléreuse de la glande, ce rôle de lac régulateur devient impossible, et le processus asystolique prend un caractère particulier, la stase veineuse pleuro-pulmonaire et périphérique devenant très importante.

Le rôle du foie comme voie de décharge est en effet loin d'être négligeable — et pour en apprécier l'importance, il était nécessaire d'essayer de déterminer d'une façon aussi

exacte que possible la quantité de sang qui est susceptible de s'amasser ainsi dans le foie. C'est ce qui a été fait dans les expériences réalisées sous la direction de MM. André Jacquelin et Pierre Azoulay.

CHAPITRE II

FAITS EXPERIMENTAUX. OBSERVATIONS

La capacité de distension hépatique par les liquides avait déjà été étudiée par Monneret, Glénard, Gilbert, et Carnot qui ont montré que le foie peut doubler de poids par une injection d'eau poussée sous forte pression.

Les expériences, que nous rapportons ici, ont été reprise en se plaçant aussi exactement que possible dans les conditions de pression qui sont réalisées dans la circulation normale, et ceci grâce aux nouvelles données fournies par la mesure de la tension du sang dans le système veineux par le procédé de Villaret, Saint-Girons, et Grellety-Bosviel.

Ces expériences ont été faites de la manière suivante :

A l'autopsie de divers sujets, jeunes en général, ayant succombé à de la tuberculose pulmonaire, et dont le foie paraissait indemne de lésions, et en particulier de cirrhose, on extrayait cet organe en conservant la plus grande longueur possible de la veine cave inférieure et du confluent veineux sus-hépatique, de manière à pouvoir y introduire la canule servant à injecter l'organe.

Des pinces étaient placées sur le pédicule hépatique et sur les éraillures de la face postérieure du foie, provoquées par la section des ligaments triangulaires.

L'organe ainsi préparé était pesé, et ensuite injecté d'eau

par la veine sus-hépatique, sous une pression de 50 centimètres d'eau : c'est en effet le chiffre maximum trouvé par nous au cours de nos recherches sur la pression veineuse dans les états asystoliques.

Sous l'influence de l'injection pratiquée avec cette technique, on voit toujours, dès les premiers moments, le foie augmenter considérablement de volume, et se distendre presque aussi rapidement qu'un poumon que l'on insufflerait d'air. Au bout d'une demi-heure environ, la distension hépatique ne paraissant plus s'accroître, le foie était pesé de nouveau — et la quantité d'eau absorbée par lui ainsi évaluée.

La moyenne des chiffres obtenus a été de 1.400 cmc.

Il est arrivé dans quelques cas que, le pédicule sus-hépatique ayant été sectionné trop bas, on n'ait pû injecter qu'un des lobes du foie. Il a alors été facile de constater que le seul lobe droit absorbait pour sa part 900 cmc. en moyenne.

Enfin dans d'autres expériences, on a injecté l'organe par la veine porte, en liant les veines sus-hépatiques et l'artère hépatique ; les chiffres trouvés dans ce cas sont sensiblement équivalents à ceux fournis par la précédente technique.

Ces chiffres montrent donc l'importance de la quantité de sang qui peut trouver place dans le réseau vasculaire hépatique, sous l'influence des coups d'hypertension veineuse liée à l'insuffisance du cœur droit. Cette importance paraît encore plus grande si l'on songe que, chez le cardiaque, l'effet des désordres circulatoires se poursuit non pas pendant quelques minutes, comme dans les expériences

relatées plus haut, mais pendant des mois, ou parfois des années, et peut ainsi réaliser des distensions hépatiques qu'il n'est pas possible de produire expérimentalement. Il faut toutefois à ce point de vue faire une réserve, car la capacité de distension du foie se modifie à la longue à cause des modifications qui surviennent dans sa structure. Nous n'insistons pas sur ces faits aujourd'hui bien connus de foies cardiaques arrivés à une période avancée de leur évolution.

Expérimentation sur les foies atteints de cirrhose.

Les expériences, après avoir été faites sur des foies sains, ont été reprises sur des foies de malades ayant succombé à une cirrhose atrophique du type Laennec, et pesant de 800 à 1.000 grammes en moyenne.

Malgré les fortes pressions de 50 à 100 centimètres d'eau qui ont été employées, il a été impossible de distendre le parenchyme hépatique. C'est à peine si il a été possible de faire pénétrer dans l'organe de 100 à 150 grammes d'eau, c'est-à-dire une quantité de liquide à peine supérieure à celle capable de se loger, en les distendant, dans les grosses ramifications veineuses.

Ces expériences jointes aux faits cliniques que nous allons rapporter maintenant, nous ont permis de comprendre et d'individualiser une forme clinique de l'insuffisance cardiaque : celle des malades atteints de cirrhose atrophique ou porteurs d'une périhépatite scléreuse épaisse emprison-

nant leur foie. Ces lésions ont pour résultat d'empêcher l'organe de jouer son rôle de voie de garage. Bien loin de créer chez ces malades une forme hépatique de l'asystolie selon la conception corante, elles lui impriment une allure spéciale que nous allons essayer de mettre en évidence en relatant succinctement plusieurs observations anatomo cliniques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — *Malade atteint de cirrhose du foie avec asystolie à évolution rapide, irréductible, ayant amené la mort en moins de 5 mois avec des lésions de dilatation cardiaque droite et d'intenses manifestations pleuro-pulmonaires.*

Ch... 43 ans, ouvrier maçon, entre au début d'avril 1921 à Necker, dans le service du Professeur Rénon, pour de l'œdème des membres inférieurs et des troubles cardiaques dont le début remonte à la fin du mois de février 1921.

Le malade qui nie tout antécédent syphilitique, qui a trois enfants bien portants, qui n'a jamais présenté de manifestations rhumatismales, s'est bien porté jusqu'à ce que surviennent les symptômes qui l'amènent à l'hôpital ; à l'occasion de surmenages il a perdu l'appétit, a eu quelques vomissements, des alternatives de constipation et de diarrhée, et une dyspnée d'abord d'effort puis paroxystique nocturne. En même temps apparaissaient de l'œdème des jambes, et, semble-t-il, une ascite modérée qui n'a pas été ponctionnée. Enfin se seraient manifestées quelques poussées fébriles vespérales et de la toux avec expectoration muco-purulente parfois très abondante lors des paroxysmes dyspnéiques, jamais sanglante.

Examen. — A l'entrée du malade, on constate que l'on est en présence d'un grand éthylique : les varicosités des pommettes, le faciès légèrement subictérique, le tremblement, les aveux du malade confirment ce fait.

Œdème blanc, mou, des membres inférieurs, très marqué au niveau des lombes où la pression détermine un godet profond. Varices et cicatrice pigmentée d'ulcère variqueux.

En présence de cet œdème, l'exploration des *fonctions rénales* met en évidence des urines peu abondantes, hautes en couleur, sédimenteuses, très faiblement albumineuses, ne renfermant pas de cylindres, mais par contre contenant nettement de l'urobiline.

L'épreuve de chloruration instituée plus tard produit après l'injection de 10 gr. de sel pendant 3 jours, une élévation de poids de 4 kgr. 200. L'urée sanguine est de 0 gr. 42 et la constante d'Ambard de 0,10. La tension minima est peu modifiée (16 1/2-10).

Il existe donc des signes d'atteinte rénale nette, mais en somme relativement légère.

Au contraire l'atteinte du cœur paraît beaucoup plus importante : tachycardie à 102 avec une température de 37°4 arythmie extrasystolique.

Il n'existe pas de souffle orificiel, mais la matite cardiaque est nettement accrue et la pointe peu abaissée, rejetée très en dehors. *L'orthodiagramme* confirme une dilatation des cavités droites ; tandis que les cavités gauches paraissent à peu près normales, et que le ventricule gauche a son bord presque rectiligne, non allongé ; le bord droit de l'ombre cardiaque déborde le bord droit de la colonne vertébrale et les mensurations donnent : diamètre transversal 17 cent. 3 ; diamètre longitudinal 16 cent. 5.

Aorte un peu trop sombre, non dilatée.

En somme cœur dilaté, surtout dans ses cavités droites.

L'examen du *foie* est rendu difficile à cause de l'œdème de la paroi. L'organe paraît surtout baissé par suite d'un épanchement pleural droit. Son bord inférieur est légèrement douloureux, dur, et donne la sensation du glaçon. L'ascite est faiblement abondante. La circulation veineuse collatérale, surtout ombilico-xiphoïdienne, la matité splénique augmentée, les hémorroïdes, l'urobilinurie avec réaction de Hay passagèrement positive, les troubles digestifs, le faciès du malade indiquent *une cirrhose hépatique surajoutée aux troubles cardiaques.*

Au niveau du thorax on note des signes de bronchite et des râles fins d'œdème ; il existe en outre un *épanchement pleural bilatéral*, très peu abondant du côté gauche où sa formule histo-chimique est celle d'un hydrothorax simple, beaucoup plus abondant à droite et avec une formule de pleurésie sérofibrineuse, mais dont l'inoculation au cobaye devait plus tard montrer la nature non tuberculeuse. Les

crachats sont muco-purulents, *très riches en albumines*, ne renferment pas de B. K.

Rien à signaler pour les autres organes. Bordet-Wassermann négatif.

En somme dilatation cardiaque avec intégrité relative des reins, hydrothorax et pleurésie abondante, œdème pulmonaire des bases prouvé par l'examen de l'expectoration, chez un malade atteint de cirrhose du foie.

L'évolution, malgré les ponctions évacuatrices répétées de la pleurésie droite, les purgatifs drastiques, la saignée et les cardiotoniques, s'est poursuivie en 3 mois vers *l'asystolie irréductible.* Après une amélioration passagère, les œdèmes et la dyspnée se sont accentués. A deux reprises la ponction pleurale a été suivie d'œdème pulmonaire intense.

Des troubles délirants puis comateux sont apparus et le malade a succombé le 30 juin 1921.

L'autopsie a montré :

1° Un cœur très augmenté de volume et de poids (650 gr.), à parois faiblement hypertrophiées, fermes, ne présentant pas de lésions apparentes de myocardite, à cavités droites très dilatées, contenant une grande quantité de caillots noiratres. Pas de lésions valvulaires appréciables. Aorte modérément athemmateuse.

2°) Foie clouté typique, irrégulier et rétracté ; dur à la coupe, présentant de la congestion et, seulement en certains points, l'aspect du foie muscade dur, en d'autres points zones graisseuses dégénérées. Ce qui domine, c'est la sclérose atrophique de l'organe ; son poids est seulement de 1.350 gr. Le péritoine contient un peu d'*ascite citrine.*

3°) Les poumons présentent une congestion œdémateuse, très diffuse, mais prédominant nettement sur le lobe inférieur du poumon droit, dont un fragment tombe au fond de l'eau. La plèvre droite est épaissie, irrégulière et contient environ 2 litres de liquide. La plèvre gauche est normale.

4°) Les reins sont congestionnés, mais semblent macroscopique-

ment indemnes de lésions scléreuses ou dégénératives. Ils se laissent facilement décapsuler.

5°) La rate est grosse, ferme et sa capsule est épaissie.

6°) Rien à signaler au niveau des autres organes.

Obs. II. — *Insuffisance cardiaque à évolution rapide chez un cardiorénal atteint de cirrhose hépatique. Extrême intensité des lésions congestives pleuro-pulmonaires.*

H..., 45 ans, entre le 12 août 1920 à Necker, pour des signes de décompensation cardiaque (dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique nocturne, sensations angineuses, œdème des membres inférieurs).

Ce malade avoue un éthylisme intense ; il nie la syphilis. Il n'a jamais eu de maladie infectieuse importante.

Il paraît s'être très bien porté jusqu'en 1919 ; à ce moment il a présenté quelque épistaxis, des troubles visuels, des crampes nocturnes, de la céphalée ; mais ces troubles ont été passagers, et le malade n'a commencé à ressentir ses premières crises dyspnéiques intenses qu'un mois et demi avant d'entrer à l'hôpital.

En l'examinant on lui trouve une pleurésie gauche abondante (liquide rosé, Rivalta +, réaction cellulaire constituée par des cellules endothéliales, des polynucléaires, et des hématies nombreuses).

Le cœur paraît très dilaté, au niveau de toutes ses cavités, mais le diamètre transversal est de 16,4 et surtout le bord droit de l'ombre cardiaque est très convexe et déborde nettement le rebord sternal.

Le pouls bat à 90, régulier. La T. A. est de 20-10 (au Vaquez Laubry).

Le foie n'est pas douloureux et ne déborde pas sensiblement le rebord sternal.

Les urines sont rares et ne contiennent que de légères traces d'albumine, de l'urobiline ; mais pas de pigments ni de sels biliaires.

Le surlendemain de son entrée, le malade présente une crise d'œdème pulmonaire aigu mortelle.

L'autopsie révèle les lésions suivantes :

1°) Cœur très dilaté, et modérément hypertrophié.

Les parois du ventricule gauche mesurent néanmoins 18 mm. d'épaisseur. Quelques îlots de dégénérescence graisseuse apparaissent, sous le péricarde surtout. Les valvures mitrales et aortiques sont un peu épaissies, mais paraissent suffisantes.

L'aorte est assez notablement dilatée au niveau de son origine. Sa souplesse est diminuée.

La lésion cardlaque dominante est la dilatation du cœur droit qui est encombré de caillots noirâtres, sans endocardite surajoutée : les caillots n'adhèrent pas à l'endocarde.

Les poumons sont le siège d'un œdème extrêmement intense prédominant aux parties supérieures, les bases étant à peu près normales. L'œdème s'est manifestement produit au voisinage d'importantes lésions chroniques de penumonie ardoisée avec pachypleurite et plivatures de la plèvre apicale qui apparaissent aux deux sommets.

Deux petits infarctus se sont en outre produits dans les lobes inférieurs et moyens du poumon droit.

Les coupes histologiques confirment l'intensité et l'étendue de l'œdème pulmonaire qui, en bien des points, va jusqu'à l'hémorragie.

La plèvre gauche contient un épanchement abondant légèrement hémorragique.

Le foie est peu volumineux, dur et scléreux. Son poids n'atteint pas 1.200 gr. Il offre une congestion intense centrolobulaire, mais sa lésion dominante est une cirrhose biveineuse.

Les reins ne sont pas indemnes : leur décapsulation est difficile. Deux infarctus anciens apparaissent dans le rein gauche.

En résumé dilatation cardiaque rapide chez un cardio-rénal ayant le foie cirrhotique, à l'autopsie le petit volume du foie contraste avec l'intensité des lésions congestives pleuro-pulmonaires (œdème pulmonaire bilatéral, pleurésie hémorragique gauche).

OBS. III. — *Cirrhose atrophique éthylo-spécifique. Arystolie secondaire à une insuffisance mitrale. Importance des œdèmes périphériques et des accidents pleuro-pulmonaires de stase.*

H., 68 ans. Malade entré pour œdème des membres inférieurs et

ascite. On note dans ses antécédents l'éthylisme et la syphilis (Σ, pendant l'adolescence).

Son aspect est celui d'un cachectique cirrhotique. Faciès subictérique avec varicosités lupiques, pâle et amaigri. Gros ventre étalé, circulation collatérale, ombilic déplissé, jambes et *flanc* fortement œdématiés.

A l'examen. On constate en plus des énormes œdèmes périphériques de l'ascite libre avec foie petit (après ponction) et grosse rate donc cirrhose atrophique éthylo spécifique.

Mais l'importance trop grande des œdèmes nous fait rechercher les signes d'asystolie et nous trouvons au cœur un souffle doux systolique se propageant dans l'aisselle d'insuffisance mitrale avec de la tachy-arythmie. La pression artérielle est faible, 12-9. La pression veineuse élevée, 29. On trouve également de la dilatation des jugulaires avec battement, un double hydro-thorax à formule mécanique et de la congestion des bases. Les urines étaient albumineuses et en faible quantité.

Le *système nerveux* montrait l'existence d'un tabes (Argyll Robertson, irrégularité pupillaire, abolition des reflexes, Wassermann positif).

L'évolution nous a montré qu'il s'agissait bien d'une asystolie généralisée chez un cirrhotique atrophique tabétique.

En effet après ponction des œdèmes, de l'hydrothorax et de l'ascite, la purgation et la digitaline ont amené une diurèse importante (6 à 7 litres)) en même temps que la pression différentielle augmentait, que la pression veineuse s'abaissait à 15 et que le cœur se régularisait.

Cependant 2 mois plus tard le malade entrait à nouveau en asystolie, celle-ci irréductible, dont il ne tardait pas à mourir.

A l'autopsie, l'abdomen laisse écouler dix litres de liquide environ, des plèvres s'en écoulent à peu près deux litres.

Le foie est petit, il pèse 800 grammes. Il est atrophié, dur. C'est le foie clouté. Il crie sous le couteau. La rate est grosse (375 grammes), un peu scléreuse.

Les poumons sont congestionnés, très fortement aux deux bases

où ils sont *carnifiés*, tombant au fond du vase. Les reins sont du type rein cardiaque.

Le cœur est gros, les cavités droites sont dilatées, l'orifice mitral est insuffisant et scléreux.

En résumé nous avons assisté à l'évolution et à la terminaison d'une asystolie généralisée secondaire à une insuffisance mitrale scléreuse chez un cirrhotique atrophique éthylo-spécifique, chez lequel l'importance des œdèmes périphériques et des accidents pleuro-pulmonaires étaient considérable et en rapport avec l'atrophie du foie.

Obs. IV. — *Cirrhose atrophique. Asystolie avec gros œdèmes périphériques et hydrothorax double. Sous l'influence des ponctions d'ascite on voit les signes d'insuffisance cardiaque disparaître.*

M. Reis..., 76 ans. Entre à l'hôpital pour dispnée et anasarque le 28 mai 1923. Le début de l'affection remonte à 3 semaines par l'augmentation du volume du ventre et l'œdème des membres inférieurs. En même temps la dyspnée s'est installée, la nuit elle revêt le caractère de dyspnée asthmatiforme.

A l'examen c'est un malade cyanosé, au teint plombé et subictérique. Les veines du cou sont dilatées et turgescente, l'abdomen est distendu avec circulation collatérale, des nævis et un érythème par lésion de grattage. L'ascite est libre.

Le foie (après ponction) est petit, il se loge sous le rebord costal, il est peu percutable et inaccessible à la palpation.

La rate est grosse. Pas de signes rénaux. Le système nerveux normal. Le malade est donc bien manifestement cirrhotique, d'ailleurs il avoue un éthylisme notable et de plus l'existence d'une syphilis ancienne remontant à 30 ans auparavant et l'existence d'un Wassermann faiblement positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien nous font peuser à l'existence d'une cirrhose du type éthylo-syphilitique.

Cependant l'existence de certaines particularités nous ont fait rechercher chez ce cirrhotique les signes de défaillance du myo-

carde : ces signes sont les suivants : la dilatation des jugulaires, l'oligurie.

L'existence d'un double hydrothorax à formule mécanique avec au-dessus des râles de congestion.

L'apparition de la dyspnée d'effort déjà depuis plus d'un an ; l'importance trop grande des œdèmes périphériques. Au point de vue cardiaque, on notait de la tachycardie sans lésion valvulaire ; mais l'abaissement de la pression maxima à 14 et l'élévation de la pression veineuse à 23.

L'ortho-diagramme a montré l'existence d'une hypertrophie avec dilatation globale des cavités : type, gros cœur horizontal, traduites par l'augmentation du diamètre DG' de 3 cm. 5, de D'G' de 3 cm. 5 et de H+H de 1 cm., et de GG'. De plus l'aorte est très foncée, très chargée et sinueuse et on note un athérome généralisé.

L'évolution montre encore l'existence de cette asystolie ; après ponction, purgation et saignée, le traitement digitalique amène une improtante diurèse (10 litres), une élévation de la pression maxima à 18 et la chute de la pression veineuse à la normale (14).

Le malade amélioré sort de l'hôpital quelques jours plus tard.

Deux mois après le malade revient dans le service. Cette fois plus encore comme un cirrhotique vrai avec moins de signes de défaillance myocarditique. Notons que 2 paracenthèses de l'abdomen lui ont été pratiquées et ont extrait chaque fois 8 à 10 litres de liquide.

Le malade est revu en novembre 1923. Son état nécessite des ponctions (6) tous les 10 jours environ et qui évacuent 8 litres chaque fois. Sous l'influence de ces soustractions séreuses répétées, on voit les signes d'asystolie disparaîtrent, plus de congestion des bases. ni de dilatation jugulaire, la pression veineuse est tombée à 12. C'est un malade atteint de cirrhose très ascitogène.

Obs. V, VI et VII.

Chez trois malades atteints, l'une d'une insuffisance aortique syphilitique, les deux autres de cardiopathies mitrales post-rhuma-

tismales, et ayant présenté cliniquement une évolution irréductible vers l'asystolie avec des manifestations pulmonaires importantes, alors que la cirrhose du foie ne s'imposait pas au diagnostic et ne fut que soupçonnée, l'autopsie montra un foie petit, congestionné, mais non distendu par la stase sanguine, puisque les poids notés furent respectivement de 1.475 grammes, 1.200 grammes et 1.150 grammes.

Dans deux de ces cas, la lésion hépatique était constituée par une périhépatite intense et répondait au foie glacé, atrophié sous une capsule extrêmement épaissie, fibreuse.

Chaque fois, le cœur droit apparaissait très dilaté, et les lésions pulmonaires beaucoup plus marquées et étendues qu'elles ne le sont habituellement dans les asystolies banales.

Dans un cas même, il existait une sorte de vaste hémorragie intra-pulmonaire diffuse, ressemblant au coup de sang pulmonaire décrit par Gallavardin comme forme majeure de l'œdème pulmonaire.

CHAPITRE III

CARACTERES CLINIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE AU COURS DES CIRRHOSES DU FOIE

Si nous reprenons les éléments essentiels de ces observations d'insuffisance cardiaque chez les malades qui tous ont un foie petit, invariablement fixé par la sclérose dans ses dimensions réduites, nous trouvons les caractéristiques suivantes que nous avons relevées également dans d'autres cas analogues.

Il s'agit de malades habituellement assez âgés, souvent alcooliques. Leur cirrhose hépatique peut être évidente, mais d'ordinaire, — et nous reviendrons plus loin sur ce point, — elle n'entraîne qu'une ascite relativement peu abondante, ne nécessitant pas de ponctions évacuatrices répétées (il y a exception pour notre malade de l'observation IV). Parfois même la cirrhose est presque latente ; le volume du foie reste alors difficile à apprécier : la délimitation de son bord inférieur, que l'on peut sentir à la palpation de l'abdomen, ne permet pas de préjuger de son volume réel, l'organe pouvant être abaissé par l'épanchement pleural droit qui se produit souvent chez ces sujets. C'est alors seulement à l'autopsie que l'on reconnaît l'atrophie hépatique.

Quelle que soit sa cause (endocardite rhumatismale ancienne, décompensation cardiaque portant sur les cavités gauches par artério-sclérose, ou droites par emphysème et sclérose pulmonaire, myocardite chronique de ces polyscléreux qui sont la monnaie courante de la clientèle hospitalière), l'insuffisance du cœur évolue de manière presque identique sur un tel terrain : dès qu'elle est apparue, elle s'aggrave rapidement ; elle surprendra le pronostic et brûle les étapes.

En quelques mois, parfois moins, elle atteint cette phase d'irréductibilité qui chez d'autres cardiaques mettrait des années à se constituer.

Mais surtout, elle entraîne une prédominance d'accidents pulmonaires ou pleuro pulmonaires qu'il est inhabituel d'observer à un tel degré chez les subasystoliques banaux.

Alors que chaque poussée paroxistique de fléchissement cardiaque ne détermine, et pour cause, aucune augmentation de volume du foie emprisonné dans sa gangue scléreuse, presque tous les désordres éclatent sous forme d'accidents respiratoires.

Tantôt les poussées d'œdème pulmonaire se succèdent sans rétrocession véritable dans leur intervalle, et leur gravité surprend chez un malade qui ne paraît présenter, ni du fait de lésions aortiques absentes ou minimes, ni du fait de sa tension artérielle peu élevée, aucune menace sérieuse sur son cœur gauche.

Ailleurs, ce sont des poussées d'hydrothorax ou de pleurésie cardiaque, prédominant en général à droite, très

abondante, se reproduisant après ponction, et surtout s'accroissant à chaque crise de subasystolie.

On a ainsi l'impression que toute la pléthore sanguine qui ne peut se dériver vers le foie, encombre tout l'appareil pleuro-pulmonaire. Elle distend en outre l'oreillette et le ventricule droits, comme le prouvent les orthodiagrammes ; l'augmentation des diamètres de l'ombre cardiaque peut être totale, mais ordinairement elle prédomine sur le diamètre horizontal et la saillie globuleuse du bord droit de cette ombre indique nettement l'importance de la distension auriculaire droite.

De plus on note à un degré considérable des œdèmes périphériques, et plus particulièrement de l'œdème des parois thoraciques inférieures, et des flancs.

Seules les saignées abondantes et répétées parviennent à reculer la menace de la dilatation cardiaque irréductible.

Mais malgré tous les efforts, cette échéance survient en quelques mois dans la plupart de nos observations, et, à l'autopsie, on se rend compte de l'évolution particulière des accidents : on ne peut pas ne pas être frappé en effet du contraste qui apparaît entre le foie presque exsangue, pesant à peine 1.400, 1.200 gr, et la dilatation excessive des cavités droites emplies d'abondants caillots noirâtres. Le cœur gauche et l'aorte présentent des lésions relativement peu intenses et ne paraîssant pas susceptibles d'expliquer l'étendue des zones d'œdème pulmonaire qui en certains points réalisent de véritables hémorragies, comme dans la forme majeure d'œdème aigu du poumon décrite par Gallavardin sous le nom de « coup de sang pulmo-

naire ». Les plèvres, surtout la droite, sont d'ordinaire le siège d'un épanchement plus ou moins abondant.

Tels sont donc les grands caractères de l'insuffisance cardiaque des cirrhotiques du foie :

1° Evolution grave, rapide, souvent irréductible ;

2° Prépondérance des manifestations pleuro-pulmonaires ;

3° Importance des œdèmes périphériques.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ce syndrôme est-il fréquent ? Quoique nous ayons pu en réunir 7 observations typiques, il ne pous paraît pas qu'il soit de constatation commune. Ce fait provient moins, selon nous, de la rareté de la coexistence de lésions cardiaques avec une cirrhose hépatique, que des modifications de la circulation portale liées à cette cirrhose.

En effet, le plus souvent, la cirrhose du foie produit, soit de la diarrhée séreuse, soit une ascite très abondante à développement incessant. Il en résulte de toute façon l'hypertension sus hépatique, comme l'ont montré les travaux de Gilbert, Villaret et Pichancourt, et de Gilbert et Garnier, ainsi qu'une diminution relative ou absolue de la masse sanguine, allégeant le travail cardiaque. Les ponctions d'ascite sont dans ces cas l'équivalent de véritables saignées répétées et peuvent réaliser un déplacement des œdèmes périphériques vers la séreuse péritonéale (Lemierre et Lévesque).

Au contraire, certaines cirrhoses à petit foie restent pendant toute leur évolution peu ascitogènes, il en est souvent de même de certaines périhépatites à coque fibreuse épaisse. C'est dans ces formes que nous avons observé dans toute sa netteté le syndrome que nous avons décrit.

Et l'on peut dire que si dans bien des cas l'influence aggravante des petites foies n'apparaît pas, c'est que, qu'ils

dépendent d'une périhépatite avec foie glacé atrophique (différent du gros foie glacé) ou d'une cirrhose de Laënnec, ils donnent lieu à une ascite intense et récidivante dont la ponction réalise une véritable voie de décharge qui retarde la dilatation cardiaque.

Nous ajouterons même que dans certains cas, une pleurésie droite s'ajoutant à la périhépatite, véritable polysérite, un drainage pleural apporte son aide au drainage péritonéal, et a dans une certaine mesure une action salutaire.

Les faits que nous avons étudiés ne sont-ils pas susceptibles d'une autre interprétation ? Ne pourrait-on pas dire que l'évolution rapidement irréductible de l'asystolie est conditionnée par une autre cause que l'atrophie sclé-reuse du foie interdisant sa congestion de décharge ?

Nous avons vu que nos malades n'étaient que très faiblement hypertendus ; ce n'étaient pas non plus des aortiques ; ils ne présentaient pas cette dilatation du cœur gauche capable d'expliquer l'irréductibilité de leur asystolie et l'importance de leurs accidents d'œdème pulmonaire.

La seule lésion que l'on pourrait invoquer à l'origine de ceux-ci, en dehors de l'état du foie auquel nous les rapportons, serait une myocardite intense liée au rhumatisme antérieur dans un cas, à l'alcoolisme ou à la syphilis dans les autres — or, autant qu'on peut l'affirmer par les autopsies et les études histo-pathologiques qui ont été pratiquées, nos malades n'avaient de lésions de myocardite appréciable ni de leur cœur gauche ni de leur cœur droit.

Même en faisant la part d'un appoint myocarditique

possible, nous croyons donc légitime de conclure au rôle essentiel de la cirrhose hépatique.

L'application à nos cas d'une nouvelle méthode d'étude de la pression veineuse (Villaret, Saint-Girons et Greletty-Bosviel) nous a permis d'apporter une confirmation à notre manière d'interpréter les faits.

Alors que la pression veineuse aurait dû être, du fait de l'hypertension portale coexistante, diminuée, nous l'avons trouvée considérablement élevée, entre 23 et 29 suivant les cas, au lieu de 14, chiffre normal. Il s'agit donc bien d'un syndrome d'hypertension sus-hépatique lié à l'inextensibilité du foie, et se transmettant à tout l'arbre veineux, au cœur droit, à la circulation pulmonaire.

Nous avons pu enfin vérifier indirectement la réalité de ces faits en étudiant, chez des cardiaques à gros foie douloureux et en subasystolie banale, les perturbations apportées à la valeur de la tension veineuse par la compression du foie hypertrophié. En comprimant le viscère de bas en haut, de manière à éviter, autant que possible l'action de la compression sur la veine cave inférieure, nous avons vu la tension du sang dans la médiane céphalique passer de 23 à 33 cm. d'eau.

Nous pouvons conclure, semble-t-il, de ce qui précède, que le foie normal et souple, en se laissant distendre passivement chez les cardiaques, par la rétrostase du sang veineux, constitue une véritable soupape de sûreté susceptible d'amortir les accidents d'insuffisance cardiaque et d'en préserver le territoire pulmonaire.

Chez les cardiaques dont le foie cirrhotique est au con-

traire emprisonné dans une gangue scléreuse ancienne, et par suite incapable de distension, si une tendance ascitogène ou diarrhéïque ne vient pas contrebalancer les troubles, un syndrome d'hypertension sus hépatique se crée. Il s'ajoute au syndrome d'hypertension portale ou sous-hépatique pour augmenter la stase veinuese et produire de grands œdèmes et de grands épanchements. L'asystolie, loin de prendre la forme hépatique, comme on tend généralement à l'admettre, ne peut arriver à utiliser le lac sanguin hépatique. Elle revêt alors volontiers la forme d'accidents pleuro pulmonaires avec œdème du poumon grave et récidivant, épanchement pleural, œdèmes périphériques. Elle évolue rapidement vers l'asystolie irréductible.

La connaissance de ces faits n'est pas dépourvue d'intérêt diagnostique, pronostique, et thérapeutique.

Chapitre V

DIANOSTIC ET TRAITEMENT

Chez un cirrhotique, l'existence de grands œdèmes périphérique, d'une ascite importante, et d'un hydrothorax doit faire penser à la défaillance du myocarde.

La mesure de la pression veineuse faite à l'occasion d'une saignée à l'aiguille renseignera exactement sur le degré du syndrome d'hypertension sus hépatique, et posera des indications très nettes de traitement.

Rappelons qu'il existe chez les cirrhotiques de grands œdèmes périphériques, siégeant au niveau des membres inférieurs, qui ne sont pas liés à l'insuffisance cardiaque mais seulement à l'hypertension cave secondaire, à l'hypertension porte — cause à laquelle il faut joindre pour Lemierre et Lévesque le rôle de l'insuffisance hépatique.

Au point de vue thérapeutique, il y a lieu dans une certaine mesure, de respecter l'hépatomégalie des cardiaques, de la considérer même comme un phénomène salutaire, de ne pas essayer de la faire brutalement disparaître par des massages de l'organe comme on l'a tenté parfois. On a pu voir ainsi un massage imprudent du foie provoquer une poussée d'insuffisance cardiaque chez un malade dont la cardiapathie était relativement assez bien compensée au prix d'une hépatomégalie considérable. La rétrocession de

l'hépatomégalie ne devra donc être recherchée que par l'amélioration du fonctionnement cardiaque.

Chez un cardiaque dont la voie de garage hépatique est supprimée par la cirrhose, il faut craindre les brusques accidents d'insuffisance cardiaque et leur ouvrir, à défaut des voies de dérivation naturelle qui leur manquent, celles de ponctions veineuses répétées, de l'évacuation des œdèmes et des épanchements, ou, enfin, de purgations répétées dont P. Merklen a montré l'utilité quand la diarrhée n'apparaîssait pas spontanément chez ces malades.

CONCLUSIONS

1° Au cours de l'insuffisance cardiaque, le foie par sa distension passive, joue le rôle, non seulement de témoin du fléchissement myocardique, mais encore de véritable réservoir de sûreté qui amortit en quelque sorte les accidents ;

2° Expérimentalement, il est facile de mettre en évidence que le foie normal et souple, est capable d'emmagasiner dans son réseau vasculaire une quantité considérable de liquide ;

Au contraire, chez les malades atteints de cirrhose du foie ou de périhépatite scléreuse empêchant la distension passive de l'organe, le foie ne retient qu'une infime quantité d'au ;

3° Ces faits expérimentaux permettent de comprendre les caractères particuliers que revêt l'insuffisance cardiaque chez les cirrhotiques. Chez eux, la voie de garage hépatique fait défaut. L'asystolie est rapidement irréductible, elle s'accompagne volontiers de grands accidents pleuro-pulmonaires et de grands œdèmes périphériques.

Ces faits se rencontrent surtout au cours des cirrhoses peu ascitogènes, — car, lorsqu'il existe une ascite importante et récidivante, les ponctions successives jouent le rôle de véritables saignées répétées, — et d'autre part les œdèmes périphériques se déplacent vers la cavité péritonéale lors de la reproduction de l'ascite ;

4° Il faut donc :

a) Au point de vue pronostique, craindre chez les cardiaques à petit foie sclereux, l'apparition d'accidents brutaux et irréductibles ;

b) Au point de vue thérapeutique, respecter l'hépatomégalie des cardiaques — et ne pas chercher à la réduire directement par des massages — mais ne lutter contre elle qu'en cherchant à améliorer le fonctionnement du cœur.

VU : *le Doyen*,
ROGER.

VU : *le Président de Thèse*,
BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ANDRAL. — *Clinique Méd.*, Paris, 1840. T. I, p. 109.
2. — BARRIÉ. — Recherches cliniques sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. *Revue de Médecine*, Paris, 1905.
3. — BROOKS. H. — The abdominal signs and symptoms in cardiac decompensation. *Ann. Clin. Méd. Balt.*, 1923-24.
4. — A. CHAUFFARD et D. ROUTIER. — Les modifications circulatoires au cours des ascites cirrhotiques. *Annales de Médecine*, 1914. N° 4, p. 353.
5. — DUCAMP, MANS et RAUX. — Contribution à l'étude du sang dans la cirrhose de Laënnec. XVII[e] Congrès français de Médecine. Bordeaux, septembre 1923.
6. — M. CORDIER. — La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 déc. 1922.
7. — GALLAVARDIN. — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. *Journal de médecine de Lyon*, 1921, N° 39, p. 1.133.
8. — GILBERT et CARNOT. — Cités par Castaigne. *Manuel des Maladies du foie*. Masson, 1910, p. 184.
9. — GILBERT et VILLARET. — L'hépatalgie des asthmatiques. *P. M.*, 1906. N° 11.
10. — GILBERT et GARNIER. — De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie. *P. M.*, 4 février 1899.
10. — HANOT. — In thèse Dumont. — Asystolie à forme hépatique. Paris 1887.

12. — HANOT. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux.* 24 mai 1895. P. 419.

13. — LEMIERRE ET LÉVESQUE. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laennec. Leur relation avec l'ascite. Leur pathogénie et leur traitement. *Presse Médicale.* 29 novembre 1922. P. 1.029.

14. — LEMIERRE et LÉVESQUE. — Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brightiques, et les cardiaques. *Presse Méd.*, 2 mai. 1923. P. 397.

15. — LEVESQUE. — Recherches cliniques et physiopathologiques sur les ascites. Thèse, Paris 1923.

16. — LECONTE et YACOEL. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques.* 10 mars 1922. Art. 26.970, P. 171-181.

17. — P. MERKLEN. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. Paris-Masson, 1908, P. 283 et 301.

18. — PAILLASSE et GAUDON. — La Tension intraabdominale dans l'ascite. *Lyon Médical*, 25 septembre 1922.

19. — PICHANCOURT. — Contributions à l'étude du syndrôme d'hypertension portale. De la tension des liquides d'ascite. Thèse de Paris. 1913.

20. — VAQUY. — Traité des maladies du cœur. In nouveau traité de Gilbert et Carnot, 1921, P. 698.

21. — VILLARET-SAINT-GIRONS et GRELLETTY-BOSVIEL. — Contribution à l'étude de la tension veineuse à l'état normal et pathologique. *Journal Méd. Français*, septembre 1921.

460

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Ferrey